Ein Beitrag zur Casuistik der nervösen Nacherkrankungen nach acuten Infektionskrankheiten.

(Aus der pädiatrischen Poliklinik des Herrn Prof. Dr. H. Ranke.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen

der

hohen medizinischen Facultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Neidhardt,

approb. Arzt aus Heiligenhafen in Holstein.

München 1887.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Ein Beitrag zur Casuistik der nervösen Nacherkrankungen nach acuten Infektionskrankheiten.

(Aus der pädiatrischen Poliklinik des Herrn Prof. Dr. H. Ranke.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen

der

hohen medizinischen Facultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Neidhardt,

approb. Arzt aus Heiligenhafen in Holstein.

München 1887.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Meinen lieben, theuren Eltern

in aller Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548321_0085

Inhalt.

A. Krankheitsgeschichte:

1) Anamnese;
2) Status praesens;
3) Verlauf und Behandlung;
4) Epikrise.

B. Zusammenstellung der bisher beschriebenen nervösen Nachkrankheiten nach

1) Diphtherie;
2) Typhus abdominalis;
3) Typhus exanthematicus;
4) Variola und Variolois;
5) Intermittens;
6) Einfachen, nicht diphtheritischen Anginen;
7) Gelenkrheumatismus;
8) Parotitis epidemica;
9) Puerperalfieber;
10) Dysenterie;
11) Morbilli;
12) Scarlatina;
13) Croupöser Pneumonie;
14) Pertussis;
15) Erysipelas;
[16) Acuter Magenkatarrh].

C. Zusammenfassung und Schluss.

Während von den nervösen Nacherkrankungen nach acuten Infections-Krankheiten diejenigen nach Diphtherie am zahlreichsten beschrieben, am eingehendsten studiert und am allgemeinsten bekannt sind, finden wir von denjenigen nach Typhus, Variola, Dysenterie, Scarlatina u. s. w. in der Literatur nur einige wenige Fälle, ja oft nur einen einzigen Fall, wie z. B. nach Pneumonie publiciert. Es gereicht mir daher zur besonderen Ehre, im Folgenden einen Fall, den ich der Güte des Herrn Professors Dr. Ranke, meines verehrten Lehrers, verdanke, veröffentlichen zu dürfen, bei dem sich an eine wohl charakterisierte croupöse Pneumonie eine in all ihren Erscheinungen so ausgesprochene degenerative Polyneuritis anschloss, wie man sie sonst fast nur nach Diphtherie zu beobachten pflegt.

Ich werde im Folgenden die Krankheitsgeschichte voranstellen und dann zur Gewinnung eines allgemeinen Ueberblickes versuchen, eine nach einem bestimmten Modus geordnete Zusammenstellung aller bis jetzt beschriebenen nervösen Nacherkrankungen nach acuten Infectionskrankheiten zu geben.

Krankheitsgeschichte:

Anamnese:

Felix Schweissgut aus München, 12 Jahre alt. Beide Eltern leben. Die Mutter hat vor 4 Jahren Lungenentzündung, der Vater vor 30 Jahren Typhus gehabt; sonst sind Beide nie krank gewesen.

Patient hatte 10 Geschwister; von denselben sind 7 gestorben, alle im Alter von 6 Wochen bis $1^1/_2$ Jahren, und zwar je eines an Lungenentzündung und

Genickkrampf, und 5 an Brechdurchfall. Von den 3 lebenden Geschwistern hat der älteste (21 Jahre alt) Scharlach, Diphtherie, Typhus und Blattern überstanden und ist gegenwärtig lungenleidend. Die beiden jüngeren (9 und 10 Jahre alt) haben Diphtherie gehabt und sind jetzt gesund.

Patient war bis zu seinem dritten Lebensjahre stets leidend. „Er hat 3 Jahre lang geschrieen." Besonders litt er an „Zahnfraisen". Vor 5 Jahren überstand er zugleich mit den beiden jüngeren Geschwistern Diphtherie. (Er wurde damals von Herrn Dr. Braun hierselbst behandelt, der die Richtigkeit der Diagnose bekräftigt.) Am 5. November 1885 bekam Patient plötzlich einen Schüttelfrost mit nachfolgendem heftigen Fieber und Seitenstechen. Wieder wurde Herr Dr. Braun consultiert; derselbe konstatierte eine croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Gegen das Seitenstechen wurden Vesicatoren angewandt; die Pneumonie selbst wurde exspectativ behandelt. Die Fauces wurden häufiger untersucht, aber niemals wurde eine Röthung und Schwellung und besonders keine Spur irgend eines Belages gefunden. Am 7. Tag trat die Krisis ein. Nach einer Reconvalescenzzeit von ca. 14 Tagen besuchte der Knabe ca. 8 Tage lang wieder die Schule und war vollkommen gesund. Plötzlich konnte er nicht mehr lesen. Am 8. Dezember 1885 schickte ihn deshalb der Lehrer in die Augenklinik des Herrn Professor von Rothmund, woselbst er Mitte Dezember vorgestellt wurde. Es fand sich eine complete Lähmung beider nervi oculomotorii und Mydriasis. Die Accommodationsbreite war anfangs ganz aufgehoben, später betrug sie $^1/_{10}$ der normalen. Der Knabe bekam ein Convexglas und besuchte noch einige Male das Ambulatorium, bis er am 10. Januar bemerkte, dass er ohne Brille wieder lesen konnte. Inzwischen aber hatte sich schon seit

ca. dem 20. Dezember eine auffällige Schwäche in den oberen Extremitäten — besonders rechts — eingestellt, die sich auch bald in beiden Beinen geltend machte, so dass der Knabe gegen Ende Dezember auf dem Wege zur Augenklinik dreimal „zusammenbrach". Zugleich wurde eine Verziehung des Gesichtes nach links bemerkt, auch war die Sprache des Knaben vorübergehend auffallend näselnd. Besonders wegen der paretischen Erscheinungen brachte die Mutter den Knaben am 28. Dezember in das Hauner'sche Kinderspital hierselbst; bis zum 20. Januar besuchte Patient dasselbe alle 2 Tage regelmässig unter zunehmender Schwäche. Leberthran und Chinin blieben ohne Erfolg. Am 23. Januar suchte der Knabe die Kinderpoliklinik des Herrn Professors Dr. Ranke auf, woselbst er bis zu seiner Wiederherstellung behandelt wurde.

Status praesens am 1. Februar 1886.

Allgemeinzustand: Graciler Knabe von bleicher Hautfarbe. Ernährungszustand mässig, Muskulatur schwach. Gesichtsausdruck lebhaft und aufgeweckt.

Ueber beiden Lungen voller Schall, auch die Spitzen nicht gedämpft, pueriles Athmen.

Herztöne rein, Herzdämpfung gehörig. Baucheingeweide gesund, keine Störung in Blase- und Mastdarmfunktion. Das Gaumensegel zeigt ausgiebige Beweglichkeit; das Innervationsgebiet des n. XII. ist durchaus intakt; die Zunge macht jede überhaupt leicht ausführbare Bewegung rasch und prompt; ein Uebergewicht der einen Seite über die andere beim Herausstrecken lässt sich nicht konstatieren. Die Sprache bietet nichts auffälliges mehr, auch der rechte n. facialis ist ohne Zweifel nicht mehr afficiert.

Motorisches Verhalten: Parese beider Arme, besonders des rechten; alle Muskeln sind gleich stark ergriffen, soweit sie vom Plexus brachialis innerviert werden. Die

Muskeln, die von den Gehirnnerven und den oberen Halsnerven versorgt werden, sind anscheinend intakt.

Gleichmässige Parese der beiden unteren Extremitäten; Patient hat jedoch, wenn auch mit sehr grosser Mühe, stets stehen und auch etwas gehen können. Der Gang ist breitspurig, schwankend, schlenkernd, watschelnd. Patient tritt mit den Fersen auf, kann überhaupt auf den Zehen allein nicht stehen. Beim Gehen wird nur das Hüft- und Kniegelenk gebraucht; die ganze Extremität wird „hahnentrittartig" gehoben. In der Rückenlage können beide Beine gestreckt recht gut gehoben werden. Die Dorsal- und Plantarflexion beider Füsse ist sehr wenig ausgiebig, die Zehen allein können überhaupt weder dorsal- noch plantarwärts gebogen werden; nur der grossen Zehe beiderseits ist eine Andeutung dieser Bewegung möglich. Die Rückenmuskulatur ist ausserordentlich schwach; „bücken" kann sich der Knabe nicht; er ersetzt diese Bewegung durch Niederlassen in die hockende Stellung. Die Bauchmuskulatur ist kräftiger.

Ausser dieser fast allgemeinen Parese finden sich nun noch deutliche Zeichen von motorischer Incoordination sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten. Patient berührt nur mit grosser Mühe unter vielen Nebenbewegungen den hingehaltenen Zeigefinger des Untersuchers mit dem seinigen. Besonders auffallend ist die Ataxie beim Auf- und Zuknöpfen von Kleidungsstücken. Der Gang des Patienten lässt nicht nur auf Schwäche, sondern auch auf Ataxie schliessen. Längs einer Dielenritze kann Patient nicht gehen. Er setzt im Liegen erst nach vielem Suchen die Ferse des einen Fusses auf die Spitze des anderen. Er führt überhaupt keine befohlene Bewegung mit Händen und Füssen — auch wenn man dabei von dem Schwächezustand absieht — ohne störende Nebenbewegungen aus.

Sensibles Verhalten:

Ueber Paraesthesieen hat Patient nie geklagt; eine Hyperaesthesie ist nirgends nachzuweisen; Druckpunkte an der Wirbelsäule sind nicht vorhanden.

Das Kitzelgefühl ist beträchtlich herabgesetzt; an den Fusssohlen ganz geschwunden.

Die Tastempfindung (Berühren mit einer Nadel oder einem glatten, rauhen, wolligen u. s. w. Gegenstand von Körpertemperatur) ist überall erhalten mit Ausnahme der Ulnarseite dig V man. dextr. und der 3. Phal. aller Zehen rechts.

Die Tastkreise sind folgende:

Patient fühlt 2 Spitzen als eine bei: — mm Abstand

Grosse Zehe	rechts	29	links	19
Plantarfläche des Fusses . . .	„	35	„	25
Dorsalfläche „ „ . . .	„	21	„	19
Tibia	„	180	„	75

Oberschenkel (Aussenseite) rechts 400 und mehr. (Eine Spitze auf der Spina sup. ant., die andere auf der Patella wird noch als eine gefühlt und je nach dem Druck lokalisiert.)

Oberschenkel (Aussenseite)			links	100
„ hinten	rechts	120	„	108
Rückenmitte	„	und	„	80
Bauch	„	„	„	30
Hals	„	50	„	40
Wange	„	und	„	11
Stirne	„	„	„	17
Zunge	„	„	„	12
Unterarm	„	„	„	12
Handrücken	„	25	„	19
Fingerspitzen	„	und	„	3
Hinterhaupt	„	„	„	22

Der Drucksinn ist nur scheinbar alteriert. Patient unterscheidet bei einer Anfangsbelastung der Dorsal-

seite der flach auf den Tisch gelegten Hand mit 2 Markstücken zwar nicht immer, ob man noch 1 Markstück hinzulegt oder fortnimmt; jedoch fand ich diese Erscheinung auch bei sonst durchaus gesunden Kindern.

Der Ortssinn (mit Worten die berührte Stelle bezeichnen lassen) ist gut erhalten.

Der Temperatursinn ist nicht alteriert.

Analgesie ist nirgends vorhanden.

Der Muskelsinn ist wohl erhalten: Patient hebt bei geschlossenen Augen in der Rückenlage — abgesehen von den ataktischen Nebenbewegungen — das eine Bein so hoch wie das andere; er giebt die Richtung eines erhobenen Beines genau an; er weiss, welches von den übereinandergelegten Beinen oben liegt; er unterscheidet sicher eine stärkere und eine schwächere Flexion u. s. w.

Der Kraftsinn (Unterscheidung verschiedener Belastungen einer frei gehaltenen Extremität) ist erhalten. Dagegen ist das Romberg'sche Symptom ausserordentlich deutlich ausgesprochen; bei verbundenen Augen tritt hochgradige Unsicherheit während des Stehens ein und bei Wendungenmachen gerät der Patient so stark ins Wanken, dass er umfällt.

Verhalten der Reflexe:

Die Pupillarreaction ist gut. Der Fusssohlenreflex fehlt beim Kitzeln und Streichen; der Cremasterreflex fehlt beiderseits; der Bauchreflex ist auf beiden Seiten vorhanden. Das Kniephänomen ist rechts und links vollständig verschwunden und auch dann nicht zu erzielen, wenn man nach Schreibers*) Angaben den Unterschenkel minutenlang mit der flachen Hand bestreicht.

Das vasomotorisch-trophische Verhalten zeigt keine

*) Schreiber, über das Kniephänomen. Deutsch. Arch. für kl. Medic. Bd. 35, Heft 3 und 4. Seite 254.

Abnormität. In der Stärke der Muskulatur beider Körperhälften ist nirgends ein Unterschied zu finden, nur fühlen sich Hände und Füsse stets kalt an.

Die Erregbarkeit für den faradischen Strom ist erhalten.

Die Prüfung mit dem constanten Strom konnte leider nur sehr flüchtig vorgenommen werden. Es fand sich eine ziemlich träge Reaktion sowohl vom Muskel als auch vom Nerven aus.

Behandlung und Verlauf:

Der Knabe wurde zweimal wöchentlich 10 Minuten lang faradisiert.

Anfangs März ist bereits die Ataxie fast ganz geschwunden, ebensowenig auffällig sind noch die paretischen Erscheinungen. Dagegen ist das Romberg'sche Symptom noch deutlich und auch der Patellarreflex noch nicht wiedergekehrt.

Am 10. Mai fehlte nur noch rechts das Kniephaenomen; dasselbe war dagegen Ende Mai wieder deutlich vorhanden.

Der Knabe ist fortan bis jetzt gesund geblieben.

Epikrise.

Nachdem seit Gubler[1]) die Anschauung Monneret's und Fleury's[2]), „dass die nervösen Nachkrankheiten nach acuten Infektionskrankheiten einfach nur eine zufällige Complikation seien", überwunden war und man einsehen gelernt hatte, dass dieselben mit der Infektion in einem ursächlichen Zusammenhang stehen müssten, wurde man auch durch die häufige augenfällige Aehnlichkeit im Auftreten und Verlauf dieser nervösen Nachkrankheiten immer mehr und mehr zu der An-

[1]) Gubler, Arch. génér. 1860.

[2]) Monneret und Fleury, Compendium de medic. pract. Tom. VIII p. 213.

nahme gedrängt, dass dieselben insgesammt, gleichviel welcher Infektionskrankheit folgend, ihrem Wesen nach wenn auch nicht identisch seien, so doch etwas Gleichartiges bezüglich der anatomischen Grundlage haben müssten. Man nahm an, besonders seitdem die Lehre von den Spaltpilzen allgemeine Geltung gefunden hatte, und mit der Zeit namentlich Paralysen nach allen möglichen Infektionskrankheiten beschrieben wurden, dass der Infektionsstoff, gleichviel welcher Natur, irgend eine die Nachkrankheit bedingende gleichartige Veränderung im Organismus hervorrufen müsse. Damit hat man wohl auch das Richtige getroffen, es fragte sich nur

1) warum folgt nicht jeder acuten Infektionskrankheit eine nervöse Nacherkrankung? und

2) an welcher Stelle setzt der Infektionserreger mit seiner verderblichen Wirkung ein?

Bezüglich der ersten Frage sind wir gänzlich im Unklaren. An der Art und Beschaffenheit des Giftes liegt es nicht; denn dann müssten z. B. bei einer Typhusepidemie doch einmal die nervösen Nachkrankheiten sich häufen, bei einer anderen dagegen ganz fehlen. Es lässt sich ja allerdings den verschiedenen Infektionserregern nicht gänzlich jede spezifische Wirkung bezüglich der nervösen Nachkrankheiten absprechen, insofern z. B. auf Diphtherie bekanntermassen unendlich viel häufiger Paralysen zu folgen pflegen als auf Pneumonie; es muss also das Diphtheriegift eine durch seine Organisation bedingte stärkere Valenz — wenn ich so sagen darf — zum Nervensystem haben, als das Pneumoniegift. Für die Annahme jedoch, dass, wie es z. B. für das Gift von Scharlach bezüglich seiner Nachkrankheiten (Nephritis, Otitis u. s. w.) wahrscheinlich gemacht ist, so auch vielleicht den Typhus- oder Diphtherie- oder Pneumoniepilzen die

Eigenschaft anhaftet, zuweilen eine nervöse Nachkrankheit anzufachen, zuweilen nicht, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt.

In der Schwere der Infektion, wenn man mit diesem Ausdruck überhaupt einen strengen Begriff verbinden kann, oder in der Schwere des Verlaufes liegt die Ursache gleichfalls nicht; ja es scheint, als ob gerade oft nach sehr leichten Fällen besonders gern Paralysen u. s. w. auftreten.

Ebensowenig kann die Ursache in der geringeren Widerstandsfähigkeit des Nervensystems einzelner Individuen zu suchen sein; es ist ja allerdings möglich und denkbar, dass bei sonst kräftigen Leuten auch die Zellen des Nervensystems vermöge ihrer energischeren Lebensprozesse dem Eindringen des schädlichen Agens einen kräftigeren Widerstand entgegensetzen, als bei anderen schwächlichen Personen — jedenfalls ist dieser Grad der Verschiedenheit durch unsere Mittel und Kenntnisse nicht messbar.

Kurz und gut, wir stehen dieser Frage bis jetzt ratlos gegenüber. Es kommen offenbar dabei so feine Prozesse in Betracht, dass wir sie auch noch so bald nicht werden beantworten können. Denkbar wäre es allerdings ja auch, wenigstens für einen Theil der nervösen Nachkrankheiten, dass dieselben gar nicht direkt mit der voraufgegangenen Infektion in Zusammenhang stehen, sondern dass letztere nur mehr oder weniger praedisponierend wirkt für eine neue, bis jetzt unbekannte, die Nachkrankheit bedingende Infektion, die dann ja natürlich ganz zufällig sein kann.

Etwas genauer sind wir über die zweite Frage „wo setzt der Infektionserreger mit seiner verderblichen Wirkung ein?“ informiert.

Zuerst wurde die Hypothese aufgestellt (Mordret, Cini, Smoler u. a. m.), dass die Paralysen nach

acuten Infektions-Krankheiten bedingt seien durch Anaemie. Gegen die Wahrscheinlichkeit dieser Anschauung spricht aber so vieles, dass man sie wohl mit Nothnagel als „einen überwundenen Standpunkt" betrachten kann. Ebensowenig stichhaltig ist die Theorie, dass „les paralysies sont amyotrophiques" (Gubler[1]) und auf der sog. Zenker'schen Muskeldegeneration beruhen, weil dieselbe eine häufige Folge für die Ursache anspricht.

Nothnagel[2]) stellte darauf 1872 die Theorie auf, dass die Paralysen nach Typhus, besonders die Hemiplegieen, „durch eine grobe anatomische Veränderung im Gehirn, wahrscheinlich meist Haemorrhagie, bedingt seien". Er führt jedoch nicht einen einzigen pathologisch-anatomischen Beweis für diese Behauptung an. Dass natürlich während und nach einem Typhus Apoplexieen mit nachfolgenden Lähmungen vorkommen, ist ja selbstverständlich (s. auch C. E. Hoffmann[3]). In diesem Fall jedoch treten die Lähmungen plötzlich ein, sind meistens Hemiplegieen und verlaufen in den meisten Fällen tötlich, im Gegensatz zu den hier in Rede stehenden eigentlichen nervösen Nachkrankheiten, die sich vor allen Dingen schleichend entwickeln und dann in den seltensten Fällen zum Tode führen, sondern meistens in Heilung übergehen, wie wir später zeigen werden, oder in eine chronische Krankheit endigen. Ebenso ist es mit den Meningealapoplexieen, die ja ohne Zweifel bei und nach Typhus vorkommen können, wie die Arbeiten von Griesinger, Buhl, Hoffmann und die beiden Fälle von Ollivier[4]) und Colliny[5]) beweisen. In

---

[1]) Gubler, l. c.

[2]) Nothnagel, deutsch Arch. f. kl. Med. Bd. 9, S. 514.

[3]) Hoffmann, Untersuchungen über die Veränderung der Organe bei Typhus.

[4]) Ollivier, Traité des malad. de la moëlle épinière T. II. Obs. 68.

[5]) Colliny (s. Ollivier l. c. Obs. 69.)

beiden Fällen trat die Lähmung plötzlich ein und verschwand innerhalb einiger Wochen spurlos.

Für diejenigen Lähmungen aber, die meistens in der Reconvalescenzzeit auftreten, sich allmählig entwickeln, bald isoliert in einem Nervengebiet sich zeigen, bald multipel viele Nerven ablaufen und mit oder ohne voraufgehende Schmerzen zu motorischen und trophischen Störungen führen, meist unter Erhaltung der Sensibilität, für diese Fälle weiss Nothnagel[1]) nicht recht eine Erklärung zu geben. Er vergleicht sie mit den sogenannten traumatischen Lähmungen, in welchen das Trauma durch eine den Nerven allmählig comprimierende Ursache dargestellt wird und sagt dann wörtlich, „dass er der Ansicht ist, dass man es in der Mehrzahl der Typhuslähmungen mit Compressionsparalysen zu thun habe", indem er, sich auf die Angaben von Buhl[2]) stützend, annimmt, dass die diphtheritische Infiltration, die am Austritt der peripheren Nerven aus dem Rückenmark gefunden wurde, im Laufe der Zeit durch Bindegewebsretraktion die Nervenbündel circulär zusammenschnüre. Auch den Befund Oertels[3]), der bei einem Diphtheritischen die Nervenwurzeln ganz in Blutcoagula eingehüllt fand, glaubt er in diesem Sinne verwerten zu müssen.

Gegenwärtig gibt es zwei Theorien zur Erklärung der Pathogenese der nervösen Nacherkrankungen nach acuten Infectionskrankheiten:

1) Oertel[4]) und Klebs halten eine Gefässerkrankung im Centralorgan für die Ursache, deshalb Embolieen — Blutungen — secundäre Erweichungsherde in den Centren.

[1]) Nothnagel, l. c.

[2]) Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschrift f. Biolog. Band III, pag. 341.

[3]) Oertel, deutsch. Arch. f. kl. Medic. Bd 8, S 242.

[4]) Oertel, l. c. S. 249.

2) die zweite Theorie ist von Leyden-Charcot[1]) aufgestellt: Nach dieser soll eine acute degenerative Polyneuritis als Ursache zu betrachten sein: durch diese Theorie finden auch die Paraplegieen, zu deren Deutung die Annahme einer centralen Affektion stets so berechigt und verlockend erschien, ihre Erklärung. „Denn es hat sich gezeigt, dass weder die symmetrisch paraplegische Form einer atrophischen Lähmung, noch ihr von unten nach oben ascendierender Verlauf, noch die Verlangsamung der Empfindungsleitung für den centralen Ursprung einer Lähmung mit apodiktischer Sicherheit verwendet werden kann.[2])"

Auch die sog. acuten Ataxieen, die nach Kahler und Pick[3]) „auf einen im Centralnervensystem disseminirten Prozess" zu beziehen sind, finden durch dieselbe Annahme ihre Erklärung. Déjérine[4]) zeigte nämlich neuerdings in 2 Fällen, dass alle diese Symptome bestehen können ohne die geringste Affection des Gehirns, des Marks und der Spinalganglien — in beiden Fällen waren nur die peripheren Nerven afficirt. In Deutschland führte, nachdem noch Löwenfeld[5]) für den spinalen Ursprung plaidiert hatte, Möli[6]) zuerst den Nachweis, dass wenigstens bei Alkoholikern die anatomische Grundlage für Parese-Ataxie und Anaesthesie in einer Degeneration der peripheren Nerven zu suchen sei.

---

[1]) Leyden, über Reflexlähmung, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 2. S. a. Klinik der Rückenmarkskrankheiten Bd. II Abth. 2, S. 248.

[2]) A. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 40, Heft 1, S. 41. 1886.

[3]) Kahler und Pick, über Ataxie u. s w. Prag. Vierteljahrsschrift 1879. Bd. 141 S. 50 und Bd. 142 S. 1.

[4]) Déjérine, Arch. d. phys. norm. et path. 1884 Nr. 2 p. 231.

[5]) Löwenfeld, Arch. f. Psych. Bd. XV. S. 438.

[6]) Möli, Charité-Annal. 1884 S. 51.

Dies wurde dann bestätigt von Dreschfeld[1]), Strümpell[2]), Oppenheim[3]), Schulz[4]) u. a. m.

3) die dritte Theorie endlich, die einen vermittelnden Standpunkt einnimmt, wurde von Mendel, der die Untersuchungsresultate der vorhergenannten Autoren bestätigt, aufgestellt. Derselbe hält es für wahrscheinlich, dass das Gift sowohl central (durch die Blutgefässe), als auch peripher auf die Nervenstämme laedierend einwirken kann.

Wir schliessen uns der Ansicht Mendels im Grossen und Ganzen an und glauben, dass die Ursache für einen Theil der nervösen Nachkrankheiten peripher zu suchen sei und in einer acuten degenerativen Neuritis bestehe. Diese Fälle kommen, wie wir zeigen werden, stets zur Heilung und sind die bei weitem häufigeren.

Für einen anderen Theil der nervösen Nachkrankheiten muss die anatomische Grundlage jedoch in den Centren gesucht werden. In diesen Fällen bekommen wir es mit einer disseminierten Myelitis zu thun, wie wir sehen werden, die entweder rasch zum Tode führt, oder in eine chronische Erkrankung, und zwar in eine multiple Sclerose, übergeht. Den Zusammenhang zwischen beiden hat bereits Leyden[5]) experimentell nachgewiesen.

Wir werden nun im Folgenden versuchen, die Zulässigkeit dieser Anschauung und die Möglichkeit

---

[1]) Dreschfeld, On alcohol paralys. Brain. 1884. p 200

[2]) Strümpell, Berl. kl. Wochenschr. 1885 Nr. 32 S. 519.

[3]) Oppenheim. Deutsch. Arch. f. kl. Medic. Bd. 36 S. 561.

[4]) Schulz, Neurolog. Centralbl. 1885 Nr. 19—21

[5]) Leyden, Berl. kl. Wochenschr. 1877. Nr. 49. S. 721 S. auch „Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssclerose und die Ausgänge der acuten Myelitis. Arch f. Psych. VIII. 2. p. 761—76.

dieses Einteilungsprincipes durch Belege aus der Literatur zu erhärten, indem wir uns zugleich bemühen, recht ausführlich zu sein.

Ich beginne mit der Aufzählung der nervösen Nachkrankheiten nach

Diphtherie.

I. Fälle, die, wie es scheint, auf einer Neuritis beruhen, mit Ausgang in Heilung.

Lähmungen, besonders partielle, nach Diphtherie mit günstigem Verlauf sind ein so häufiges Vorkommnis und so zahlreich beschrieben, dass es nicht möglich ist, die Fälle alle einzeln aufzuzählen. Besonders gilt dies von den Sehstörungen.

So beschreibt Remak[1]) 100 Fälle von postdiphtheritischen Augenlähmungen, bei denen es sich stets nur um eine Accomodationsparese respective—paralyse handelte, die 1—6 Wochen nach überstandener Diphtherie eintrat und innerhalb 3--4 Wochen ausnahmslos zurückging.

Ferner veröffentlichte jüngst Rosenmeyer[2]) 10 Fälle von Augenlähmungen, worunter 2, bei denen ausser den Sehstörungen auch Erschwerung der Articulation, der Deglutition und Ataxie beobachtet wurde.

Sphinkterlähmung nach D. beschreibt H. Weber[3]) und Sphinkterparese Scheby-Buch[4]). Aehnliche Fälle hat früher bereits Maignault[5]) beschrieben. Interessant ist, dass Nagel[6]) nach D. eine Neuritis optica beobachtete.

---

[1]) Remak, Centralblatt für practische Augenheilkunde X. p. 161. Juni 86.

[2]) Rosenmeyer, Wien. med. Wochenschrift XXXVI. 13. 14. 1886 S. 458—61. und 489—93.

[3]) H. Weber, Virch. Arch. Bd. 25 u. 28.

[4]) Scheby-Buch, Arch. f. Ophthalm. XVIII. p. 265.

[5]) Maignault, de la paralys. diphther. Paris 1860.

[6]) Nagel, Mittheilungen aus der ophthalmol. Klinik in Tübingen. Bd. II. S. 153.

Auch auf die Arbeit von M. Bernhardt[1]) kann ich hier nur hinweisen. Es handelt sich dort um 21 Fälle, bei denen oft nur als einziges Symptom der postdiphtheritischen Neuritis meistens 1—3 Wochen nach Ablauf der Diphtherie das Kniephaenomen vermisst wurde, um erst zuweilen in Monaten zurückzukehren.*) Solche Fälle dagegen, bei denen die nervösen Erscheinungen wirklich multipel wurden, sind durchaus nicht so zahlreich; ich lasse hier noch einige Fälle folgen:

1[2]) Erwachsener Mann bekommt in Anschluss an D. Gaumensegel- und Augenmuskellähmung, Ataxie der unteren Extremitäten, Verlust der Tast- und Schmerzempfindung in denselben.

Heilung nach 4 Wochen.

2[3]) Bei einem 9jährigen Mädchen entwickelte sich im Anschluss an D. innerhalb 6 Wochen Ataxie aller 4 Extremitäten. Dazu gesellten sich Paraesthesien, Störungen der Hautreflexe, der Sehnenreflexe, leichte Parese in Armen und Beinen, Gaumensegel- und Augenmuskellähmung.

*) Anmerkung: Bernhardt „schliesst sich in der Beurtheilung dieser Dinge allerdings den Autoren Kahler und Pick (l. c.) an, welche es, wie schon erwähnt, für wahrscheinlich halten, dass es sich hierbei um eine durch die Einwanderung und Entwickelung von Pilzkeimen bedingte Ernährungsstörung gewisser Theile des Centralnervensystems handelt.“ Aber er fügt ausdrücklich hinzu, dass er sich jeder weiteren Ausführung enthalte, so lange er sie nicht durch mikroskopische und bakteriologische Nachweise stützen kann. In der That findet ja auch das Verschwinden des Kniephaenomens und das Auftreten acuter Ataxieen u. s. w., wie bereits gezeigt, durch die Annahme einer multiplen Neuritis seine ausreichende Erklärung.

[1]) M. Bernhardt, über die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie, Virch. Arch. Bd. 99 S. 393. 1885.

[2]) Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie de mouvement, Paris 1864.

[3]) Erb, v. Ziemssens Handbuch Bd. XI und Rumpf, Arch. f. kl. Med. Bd. XX Heft 1 und 2. S 120.

Heilung innerhalb 3 Monaten.

3[1]) 32jähriger Mann; während der Reconvalescenzzeit traten nach einander in Erscheinung Parese und Ataxie der Beine, Gaumensegel- und Augenmuskelparalyse.

Heilung in kurzer Zeit.

4[2]) Bei einem Studenten der Medicin entwickelten sich im Anschluss an D. dieselben Erscheinungen, wie im vorigen Fall.

5[3]) Ein 12jähriges Mädchen bekam im Anschluss an eine schwere D. Gaumensegellähmung, Paraesthesien in den Händen und Ataxie und Schwäche in beiden Beinen, Patellarreflex war aufgehoben; ferner bestand das Romberg'sche Symptom.

Heilung langsam aber stetig fortschreitend.

Ganz ähnliche Fälle, alle mit Ausgang in Heilung, beschreiben noch Foot[4]), Maignault[5]), Sée[6]), Brenner[7]) unnd Ebing[8]).

II. Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung (multiple Sklerose.)

Keine.

Fälle mit letalem Ausgang in Folge einer disseminierten Myelitis.

Ich finde nur einen einzigen hieher gehörigen Fall[9]).

---

[1]) Graigner Stewart, Edinbourg Med. Journal. 1870. Voll 15. Art. 2. p. 988.

[2]) Graigner Stewart, l. c.

[3]) Schulz, Centralblatt für Nervenheilkunde 1884. S. 564.

[4]) Foot, Dublin. med Tourn. Vol. 54. p. 176. 1872.

[5]) Maignault, Arch. génér. 1859. p. 238

[6]) Sée, G. Des paralysies consécutives à la diphth. u. s. w. 1860.

[7]) Brenner, Untersuchungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie II. 207.

[8]) Krafft-Ebing, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. IX S. 124.

[9]) Oertel, deutsches Arch. f kl. Med. Bd. VIII S. 248. und v. Ziemssens Handbuch Bd. II I. Theil S 627.

Bei einem 28jährigen Mann traten in der Reconvalescenzzeit zuerst Gaumensegellähmung und 14 Tage später Motilitätsstörungen auf. Allmählig entwickelte sich die vollkommenste Bewegungsataxie und Patient stirbt an Lähmung der Respirationsmuskulatur.

Sectionsbefund: Hochgradige haemorrhagische disseminierte Myelitis. In den Haemorrhagieen fanden sich eine grosse Menge von Spaltpilzen.

Typhus abdominalis.

I. Fälle, die, wie es scheint, auf einer multiplen Neuritis beruhen, mit Ausgang in Heilung.

Lähmungen und andere nervöse Nachkrankheiten nach Typhus abdominalis sind nahezu ebenso häufig wie diejenigen nach Diphtherie. Wie diese sind sie auch schon lange bekannt, doch erst spät als im Causalnexus mit dem Typhus stehend erkannt. Noch 1846 sagten Monneret et Fleury[1]: »La paralysie vraie des membres (bei Typhus) est l'effet d'une complication et ne peut être considerée comme un symptom de la fièvre Typhoide; quelquefois l'adynamie extrême en impose pour une paralysie.« Der erste, der eigentlich brauchbare Fälle zusammenstellte, war Gubler[2]. Darauf beschrieb Traube[3] eine Glottisparalyse, die sich bereits in der ersten Woche des Typhus entwickelt und mit Ablauf desselben wieder verschwand, so dass dieser Fall, obgleich mehrfach als Nachkrankheit citiert, streng genommen eigentlich nicht recht hierher gehört. Dagegen sind die Fälle, die Türck[4]

[1]) Monneret u. Fleury, Compendium de med. practiq. Tom. VIII. p. 213. (s. auch Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. IX. p. 481.)

[2]) Gubler, l. c.

[3]) Traube, Gesam. Beitr. Bd. II. p. 674.

[4]) Türck, Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1862.

beschreibt, und bei denen es sich gleichfalls um Glottisparalysen handelt, die nach Ablauf des Typhus auftraten, mit Recht hierher zu zählen. Auch Nothnagel[1]) beschreibt einen ähnlichen Fall. Als besonders charakteristisch für die Auffassung, dass diese Lähmungen nach Typhus mit Ausgang in vollständige — oder fast vollständige — Heilung auf einer Neuritis beruhen, sind eine ganze Reihe isolierter Muskellähmungen beschrieben, die stets mit paroxysmenartigen Schmerzen begannen, denen dann motorische und trophische Störungen folgten. In den meisten Fällen waren aber auch andere Muskelgruppen mit afficiert, meistens jedoch nur leicht paretisch. So beschreibt Berger[2]) eine Lähmung des m. serratus, Meyer[3]) und Nothnagel[4]) Lähmungen im Gebiet des n. ulnaris. Lähmungen des n. peronaeus nach Typhus erwähnen Surmay[5]) (unter diesen ein Fall mit tödtlichem Ausgang, leider ohne nachfolgende Sektion), Krafft-Ebing[6]) und Nothnagel[7]). Eulenburg[8]) beschreibt eine Parese im Gebiet des n. medianus und eine Paralyse der Rückenmuskulatur. Benedikt[9]) theilt einen Fall mit, bei dem eine Paralyse und Atrophie des m. quadriceps dext. und der Rückenmuskulatur nach Typhus auftrat mit Ausgang

---

[1]) Nothnagel, Deutsch. Arch f. kl. Medic. Bd. IX. S. 483 ff.

[2]) Berger, Berlin. kl. Wochenschr. 1871. 30.

[3]) Meyer, die Elektricität in ihrer Anwendung auf die practische Medicin.

[4]) Nothnagel, l. c. S. 485.

[5]) Surmay, Arch. génér. 1865. T. I. p. 678.

[6]) Krafft-Ebing, Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis.

[7]) Nothnagel, l. c.

[8]) Eulenburg, Lehrbuch der funct. Nervenkrankh. 1871. p. 433. S. auch Garfinkels Inaug.-Dissert. Berlin. 1869.

[9]) Benedikt, Electrotherapie, Wien. 1868.

in Heilung. Krafft-Ebing[1]) beschreibt eine Parese der Adductoren des linken Oberschenkels u. a. m.

Ich lasse noch einige Fälle mit mehr ausgebreiteten Lähmungserscheinungen und anderen nervösen Störungen folgen.

1)[2]) Ein 14jähriges Mädchen zeigte nach Typhus abd. fortschreitende Bewegungsataxie ohne Sensibilitäts-Störungen.

Heilung.

2)[3]) Ein 5jähriges Kind zeigt in der Reconvalescenzperiode nach T. abd. Aphasie, Ataxie und Parese in den unteren Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen.

Heilung nach 8 Wochen.

3)[4]) Ein 30jähriger Mann bekam 10 Tage nach Abfall des Fiebers unter neuen fieberhaften Erscheinungen einen serösen Erguss in das rechte Knie- und bald darauf in das rechte Ellbogengelenk; zugleich traten Lähmungserscheinungen auf im Gebiet des linken n. peronaeus (Ea. R.) und leichte Paresen in den Muskeln des linken Oberschenkels.

Heilung in 10 Wochen.

4)[5]) 20jähriges Mädchen. 7 Wochen nach Abfall des Fiebers wird beim Aufstehen bemerkt, dass beide Beine fast gelähmt und hochgradig ataktisch sind. Dazu gesellt sich eine Atrophie der Muskulatur beider Beine (Ea. R.), eine heisere Stimme und eine grosse Gedächtnissschwäche. Die Sehnenreflexe fehlen, die Bauchreflexe sind vorhanden. Sensibilität gehörig,

[1]) Krafft-Ebing, l. c.

[2]) Eisenmann, die Bewegungsataxie. Wien. 1863. (Cit. bei Kahler u. Pick.)

[3]) Feith (cit. bei Kahler und Pick. l. c.)

[4]) Eisenlohr, Zur Pathologie der Typhuslähmungen. Bd. VI. Seite 543.

[5]) Alexander C., Deutsche Medic. Wochenschr. 1886. S 529—31.

auch hier wohl wieder deshalb, weil die sensibeln Fasern widerstandsfähiger zu sein scheinen.

Heilung innerhalb 2 Jahren.

Fälle von Accomodationsparalysen mit Ausgang in Heilung beschreiben noch Gubler[1]) und Kittel[2]).

II. Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung (diffuse Myelitis resp. multiple Sklerose.)

1) Westphal[3]) beschreibt einen Fall, bei dem im Anschluss an T. abd. hochgradige Ataxie aller Extremitäten eintrat; zugleich bestand Schwanken des Kopfes und scandierende Sprache. Sensibilität intakt. Keine Heilung. Beobachtungsdauer 1 Jahr.

2) Einen zweiten Fall von multipler Sklerose nach Typhus, der mir aber leider nicht zugänglich ist im Original, citiert Clement[4]).

3) Einen dritten Fall von multipler Sklerose nach T. finde ich bei Kahler und Pick[5]). Daselbst bestanden Intentionstremor, scandierende Sprache, apoplektiforme Anfälle — kein Nystagmus.

4) Einen sehr praegnanten Fall veröffentlicht endlich noch Ebstein[6]): Im unmittelbaren Anschluss an einen schweren Typhus zeigten sich bei einem 40jährigen Mann folgende Erscheinungen: Undeutliche monotone Sprache, leichte Parese, Ataxie und Atrophie der Zunge. Tod durch Lungentuberkulose.

Die Sektion ergab sklerotische Herde im Mark und in der Medulla in grosser Zahl.

---

[1]) Gubler, l. c.

[2]) Kittel, Allgem. Wien. med. Zeit. 1865 Nr. 51.

[3]) Westphal, Arch. f. Psych. Bd. III. S. 385.

[4]) Clement, Lyon medical. 1877. S. 197.

[5]) Kahler u. Pick. l. c.

[6]) Ebstein, Arch. f. kl Medic. Bd. IX S 528. u. Bd. X S. 595

Aehnliche Fälle, die mir jedoch teils nicht zugänglich, teils nicht ganz unanfechtbar bezüglich der Diagnose erscheinen, teilen noch mit: Scoresby Jackson[1]), Karmin[2]) und Benedikt[3]) (2 Fälle).

III. Fälle mit letalem Ausgang.

Wenn wir uns streng an den Begriff »Nachkrankheit« halten, der entweder ein, wenn auch nur kurzes, Zwischenstadium relativen Wohlbefindens zwischen der primären Erkrankung und der Nachkrankheit selbst voraussetzt, oder doch wenigstens fordert, dass die primäre Krankheit im Verlauf der sie noch lange Zeit überdauernden Nachkrankheit ihren wirklichen Abschluss findet, so sind eigentlich hierher gehörige Fälle überhaupt nicht bekannt. Immerhin sind die schweren cerebralen und spinalen Begleiterscheinungen, unter denen sehr viele Typhen verlaufen, eine Folge der Infektion, nur dass sie nicht, wie die eigentlichen Nachkrankheiten erst nach Ablauf des Typhus als solche in Erscheinung treten, sondern vermöge ihres acuten Charakters den Kranken gewissermassen noch während oder schon im Anfang seines Typhus überraschen. Wenn wir überhaupt als Erklärung dieser cerebralen und spinalen Begleiterscheinungen und der vorhin beschriebenen eigentlichen Nachkrankheiten des Centralnervensystems (diffuse Myelitis oder multiple Sklerose) denselben inneren Vorgang annehmen wollen, nämlich das Eindringen von Typhusbacillen in das Centralorgan, so muss man sich denken, dass im ersten Fall die frischen Keime mit ihrer ganzen zerstörenden Kraft in kürzester Zeit sich dort ansiedeln, während sie im letzteren Fall durch den wochenlangen Aufent-

[1]) Scoresby Jackson, Edinb. med. Journ. 1867.

[2]) Karmin, Wien. med. Presse, 1868 Nr. 21.

[3]) Benedikt, Elektrotherapie, Wien. 1868. (Obs. 216 u. 488)

halt im Körper umgeformt und geschwächt gewissermassen nur an einen locus minoris resistentiae noch einen chronisch deletären Einfluss ausüben können. Erwähnen will ich noch zur Bekräftigung des soeben Gesagten, dass auf dem V. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden[1]) eines Typhusfalles gedacht wird, der mit Landry'scher Lähmung verlief und bei dem post mortem Typhusbacillen im Rückenmark nachgewiesen wurden.

Typhus exanthematicus.

S. Seite 41.

Variola und Variolois.

Bei der Variola und Variolois gilt das bereits beim Typhus über den Begriff »Nachkrankheit« Gesagte noch im höherem Masse, insoferne meistens nicht einmal die Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung als eigentliche Nachkrankheit auftreten, sondern vielleicht in Folge der grossen Intensität der verderblichen Wirkung der Variolakokken schon bereits in den Variolaverlauf selbst hineinfallen, so dass sie vielleicht mit mehr Recht nervöse Begleiterscheinungen genannt werden können. Gleichwohl zähle ich die Fälle, die ich gefunden habe, im Folgenden auf, da einige von ihnen in der That wirkliche Nachkrankheiten sind, andere wenigstens insoferne, als sie den primären Krankheitsprocess noch wochenlang überdauern.

I. Fälle, die, wie es scheint, auf einer Neuritis beruhen, mit Ausgang in Heilung.

Derartige Fälle sind in der Literatur nicht ver-

[1]) Nur im Referat zugänglich: Centralblatt f. kl. Med. 1887. Nr. 4. S 61.

öffentlicht. Eine eigentliche Neuritis scheint sich an Variola nicht anschliessen zu können. *)

II. Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung.

Die pathologisch anatomische Grundlage für diese Fälle scheint gerade wieder wie beim Typhus nach den Symptomen eine diffuse Myelitis resp. eine aus der Myelitis hervorgegangene multiple Sclerose zu sein. Die Möglichkeit der Entwickelung der letzteren Krankheitsform aus der ersteren hat, wie bereits erwähnt, Leyden[1]) experimentell nachgewiesen.

1)[2]) Eine 34jährige Frau überstand eine leichte Variola. Im Anschluss daran traten wochenlange Delirien auf. Als diese geschwunden waren, wurde folgender Befund constatiert: Allgemeine Ataxie, scandierende Sprache, Intentionstremor, kein Nystagmus.

Keine Besserung. Beobachtungsdauer 1 Jahr.

2)[3]) 40jährige Frau. Nach Ausbruch des Exanthems Delirien, Sprachstörungen und Ataxie der oberen Extremitäten.

Keine Besserung.

3)[4]) Ein 24jähriger Mann erkrankt an Variolois unter Störungen des Sensoriums; bald darauf wird die

*) Anmerkung: Ich will nicht unterlassen auf einen Fall von Vulpian (Arch. de physiol. norm. et path. 1873 Nr. I. S. 95) hinzuweisen, den man vielleicht als eine Neuritis auffassen kann: In der Reconvalescenzzeit nach Variola wurden nach vorausgegangenen Schmerzen die Deltoidei beiderseits atrophisch und gelähmt. Unter electrischer Behandlung trat allmählich Besserung ein; der Patient verliess vor vollständiger Wiederherstellung das Hospital. Später zeigte er sich noch einmal; die Besserung machte noch Fortschritte. Vulpian hält die Erscheinungen für die Folge einer Affektion des Markes in der Halsgegend.

[1]) Leyden, l. c.

[2]) Otto, Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1872. S. 335.

[3]) u. [4]) Wesphal, Arch. f. Psych. Bd. III. S. 376 ff.

Sprache scandierend. Dieser Zustand bleibt nach Ablauf der Krankeit bestehen.

Keine Besserung.

4)[1]) 28jähriger Mann. Beim Beginn der Erkrankung comatöser Zustand. Darauf Sprachstörung und Ataxie in Armen und Beinen.

Keine Heilung.

5)[2]) 47jährige Frau. Im Prodromalstadium von Variolois entwickelt sich rasch bleibende Sprachstörung (scandierende Sprache, monotone näselnde Stimme), Zittern des Kopfes, Ataxie der oberen Extremitäten, Parese der unteren. Sensibilität intakt. Später geringe Besserung. Aehnliche mir nicht zugängliche Fälle beschreibt Gubler.[3])

III. Fälle mit letalem Ausgang in Folge einer disseminierten Myelitis.

1)[4]) Fabrikant 32 Jahre alt; Variolois. Elf Tage nach Eruption des Exanthems während der Abtrocknung desselben stellte sich Blasenlähmung ein; am 12. Tag Lähmung des linken, am 13. Tag Lähmung des rechten Beins.

Blasenkatarrh — Decubitus — Tod.

Die Sektion ergab eine disseminierte Myelitis der grauen und weissen Substanz.

2)[5]) Bei einem 22jährigen Mann entwickelte sich einige Tage nach Auftreten eines Variolaexanthems ziemlich rasch eine Paraplegie beider Beine. Allmählich etwas Besserung. Tod an Perityphlitis.

Sektionsbefund derselbe wie im vorigen Fall.

---

[1]) u. [2]) Westphal, l. c.

[3]) Gübler, l. c.

[4]) Westphal, Arch. f. Psych Bd. IV. S. 338. 1874.

[5]) Westphal, l. c. S. 539.

Aehnliche mir nicht zugängliche Fälle beschreiben noch Leroy-d'Étiolles[1]) und Gubler[2]).

3)[3]) Damaschino veröffentlicht noch einen Fall, wo sich bei einem 2jährigen Knaben in der Reconvalescenzzeit nach Variola eine Paraplegie der unteren Extremitäten entwickelte. Keine Besserung. Tod nach 6 Monaten an Masern mit nachfolgender Bronchopneumonie.

Sektion: Im Lendenmark fand sich rechts und links in der grauen Substanz ein Erweichungsherd; ähnliche Veränderungen konnten nachgewiesen werden bis hinauf zum Halsmark.

Intermittens.

I. Fälle, die wahrscheinlich auf einer Polyneuritis beruhen, mit Ausgang in Heilung.

1)[4]) Ein 53jähriger Mann hatte vom 1.—12. August 1877 elf Schüttelfröste zu überstehen; am 13. August kein Fieber mehr; dagegen entwickelten sich rasch folgende Symptome: Ataktischer Nystagmus, keine Accommodationsstörung, ataktische Sprachstörung (erschwerte Artikulation — keine Aphasie) hochgradige Ataxie, Romberg'sches Symptom — Sensibilität ganz intakt; Hautreflexe erhalten, Sehnenreflexe fehlen.*)

[1]) Leroy-d'Étiolles, Des paralysies etc. Paris 1856. Part. II. S. 93.

[2]) Gübler, l. c.

[3]) Damaschino, Gaz. med. Paris 1871. p. 505.

[4]) Kahler u. Pick, l. c. S. 63.

*) Anmerkung: Wie bereits erwähnt, erklären Kahler und Pick diese Erscheinungen durch die Annahme eines disseminierten Processes im Centralorgan. Mit Rücksicht aber auf die neuesten Forschungsresultate, besonders bezüglich der postdiphtheritischen Ataxie und der von Franzosen als Neurotabes periphérique beschriebenen Formen habe ich obigen Fall an dieser Stelle unter die Neuritiden einzureihen mir erlaubt.

Heilung innerhalb 3 Wochen, auch Wiederkehr des Kniephänomens.

2) Ein zweiter Fall wird von Topinard[1]) als Beobachtung Teissiers angeführt, bei dem sich im Anschluss an eine Malariainfektion Ataxie einstellte. Es ist jedoch zweifelhaft, ob dieselbe nicht eine Folge des gleichzeitig bestehenden Alkoholismus war. Eisenmann[2]) entscheidet sich auch für die letztere Annahme. (Einen ähnlichen anfechtbaren Fall, weil gleichfalls die Möglichkeit einer Alkoholneuritis vorliegt, publicirt Thomas Buzzard.[3])

3) Einen dritten Fall von acuter Ataxie, besonders der Augenmuskeln, aber auch der Extremitäten, die 1 Jahr nach überstandener Intermittens eintrat, beschreibt Kannenberg;[4]) er ist jedoch selbst nicht geneigt, beide Krankheiten in Causalconnex zu bringen.

Ganz in neuester Zeit ist noch eine Arbeit von Singer[5]) über die nervösen Erkrankungen bei Malaria erschienen. Singer theilt in gleicher Weise, wie ich es in vorliegender Arbeit durchzuführen versucht habe, die nervösen Nachkrankheiten nach acuten Infektionskrankheiten bezüglich ihres anatomischen Sitzes ein in solche, die auf einer diffusen herdweisen Myelitis beruhen mit eventueller Weiterentwicklung in eine multiple Sclerose, und in solche, die dem Symptomencomplex einer Polyneuritis entsprechen. Als Beleg für die Möglichkeit des Auftretens einer acuten multiplen Neuritis nach Intermittens beschreibt er dann folgenden Fall:

---

[1]) Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris 1864 p. 44.
[2]) Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. S. 191.
[3]) Thomas Buzzard, Citat bei Landouzy, l. c. S. 166.
[4]) Kannenberg, Zeitschr. f. kl. Medic. Bd. IX. S. 588—592.
[5]) Singer, Prager med. Wochenschrift 1887. Nr. 18 u. 19

Ein 26jähriger Herr bekam 3 Wochen nach einer heftigen Malariainfektion, als das Fieber bereits nachgelassen hatte, Ameisenlaufen in Zehen und Fingern, an das sich eine grosse Schwäche der beiden Arme und eine fast vollständige Paraplegie beider Beine anschloss. Dazu gesellte sich eine doppelseitige Facialisparalyse (Ea R.), zugleich verschwanden die Patellarreflexe. Dagegen war die sensible Sphäre intakt, ebenso bestand keine Sprachstörung und keine Ataxie.

Die Genesung des Patienten geht ziemlich rasch von Statten. Singer kommt zu dem Schluss, dass es sich weder um eine Poliomyelitis, noch um einen Fall von Beri-beri (Kak-ka), sondern um eine Polyneuritis handelt.*)

II. Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung und

III. Fälle mit letalem Ausgang

sind keine in der Literatur verzeichnet.

Einfache (nicht diphtheritische) **Anginen.**

I. Fälle, die wahrscheinlich auf einer Neuritis beruhen, mit Ausgang in Heilung.

Wenn ich die Lähmungen u. s. w. nach einfachen Anginen überhaupt unter diejenigen nach acuten Infektionskrankheiten einreihe, so stütze ich mich darauf, dass nach den Diskussionen der Berliner medicinischen

*) Anmerkung: Intermittirende Spinalparalysen, die durch Chinin heilbar sind und gewissermassen als Vertreter von larvirten Wechselfieber selbst, aber nicht als Nachkrankheiten betrachtet werden müssen, wie sie von Romberg (Lehrb. der Nervenkrankheiten, I. S. 752), Macario (Gaz. med. de Paris 1857. Obs IV), Peason Nash (Lancet 1862) und Allen Starr (Medic. Times 1882, Febr.) beschrieben sind, gehören nicht hierher.

Gesellschaft manche gutartigen Anginen bedingt sind durch einen von dem der Diphtherie nur „quantitativ" verschiedenen Infektionsstoff.

Die ersten generalisierten Lähmungen nach einfachen Anginen mit Ausgang in Heilung wurden von Franzosen beschrieben (Gubler[1]), G. Sée[2]), Manguez[3]) u. a. m.) Leider sind mir alle diese Fälle nicht zugänglich. Es behauptet zwar die Kritik (Landouzy[4]), diese Forscher hätten einfach falsche Diagnosen gestellt; jedoch erscheint mir diese Methode zu widerlegen, abgesehen von der Fraglichkeit ihrer Berechtigung auch nicht ganz stichhaltig zu sein. Denn auch in Deutschland sprachen sich bedeutende Männer für die Richtigkeit der französischen Beobachtungen aus. So sagt Senator[5]): „Auch die jetzt allgemein für spezifisch gehaltene diphtheritische Lähmung hat, wie ich glaube, gar nichts der diphtheritischen Infektionskrankheit als solcher allein Eigentümliches weder nach der Häufigkeit des Auftretens (?), noch nach Sitz und Art des Weiterschreitens. Auch andere Anginen, die entschieden nicht spezifisch sind, können Lähmungen im Gefolge haben." Zugleich giebt Senator für diese Behauptung die Literatur an[6]). In neuerer Zeit ist noch ein Fall von

[1]) Gubler, Arch. génér. 1860.

[2]) G. Sée, Des paralysies consécutives à la diphtherie, aux angines u. s. w. 1860

[3]) Manguez; Gaz. med. de Strassb. 1860. T. 20.

[4]) Landouzy, Des paralysies dans les maladies aiques 1880. p. 216.

[5]) Senator, Ueber Diphtherie. Virch. Arch. Bd. 56. S. 56. 1872.

[6]) Schmied's Jahrbücher, Bd. 110. S. 295, Bd. 115, S. 31, Bd. 125 S 180. (Es handelte sich hier besonders um Gaumensegel- und Augenmuskellähmungen. In dem einen Fall (von Gubler Bd. 115) traten sogar im Anschluss an eine gangränöse Angina Facialisparese, Aphonie und allgemeine Muskelatrophie auf. Alle Fälle kamen zur Heilung.) Journal für Kinderkrankheiten 1872. Bd. XXX. 154. (Daselbst wird über 2 Fälle von Dr. Broadbent mit Ausgang in Heilung referiert.)

Kast[1]) veröffentlicht, der zur Section kam: Im Anschluss an eine Angina follicularis entwickelte sich Accomodationsparese, Ataxie aller Extremitäten, Sensibilitätsstörungen — Fehlen der Sehnenreflexe — allmählich Bulbärerscheinungen. Tod nach 9 Monaten.

Sectionsbefund: Centralorgan zeigt keine pathologischen Veränderungen. Multiple degenerative Neuritis der Gehirn- und Rückenmarksnerven.*)

II. Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung und

III. Fälle mit letalem Ausgang in Folge einer disseminierten Myelitis.

Keine.

Acuter Gelenkrheumatismus.

Von nervösen Nachkrankheiten nach acutem Gelenkrheumatismus ist nur ein einziger Fall[2]) beschrieben und der ist sehr anfechtbar:

Bei einer 60jährigen Frau, die irrsinnig und hochgradig dem Potatorium ergeben war, entwickelte sich im Anschluss an eine Polyarthritis acuta Aphasie, Schwund der Körpermuskulatur, Parese der oberen, Paralyse der unteren Extremitäten. Ea. R. Sensibilität intact.

Die Section ergab Gehirnatrophie und hochgradige Degeneration der peripheren Nerven.

Da bei der Patientin ausser dem Irrsinn ausge-

---

[1]) Kast, A. Ueber primäre degenerative Neuritis. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 40. S. 41. 1886.

*) Anmerkung: Die ganz vereinzelt dastehende Thatsache, dass eine secundäre, an ein Angina sich anschliessende Neuritis einen letalen Ausgang nimmt, erweckt den Verdacht, dass die Angina etwas zufälliges und die Neuritis primärer Natur gewesen sei. Als solche will Kast sie auch augenscheinlich aufgefasst wissen. Gleichwohl habe ich dem Schema zu Liebe es nicht unterlassen diesen Fall anzuführen.

[2]) F. c. Müller, Arch. f. Psych. 1883. Bd. XIV. p. 669.

sprochenes Potatorium bestand und sich bei Alkoholikern ohnehin leicht eine Neuritis entwickelt[1]), so will ich diesen Fall im Folgenden auch gar nicht weiter berücksichtigen.

Parotitis epidemica. s. S. 41.

Puerperalfieber.

I. Fälle, die wahrscheinlich auf einer Neuritis beruhen, mit Ausgang in Heilung.

Nur ein einziger hierher gehöriger Fall ist bekannt gegeben[2]):

23jährige Frau — Zangengeburt. 11 Tage post partum plötzlich hohes Fieber (41° in ax.) — Erbrechen, Milztumor — septische Endokarditis — Puls 130. An den Genitalien keine „nachweisbaren" Veränderungen. 6 Wochen nach Beginn des Fiebers Schmerzen in beiden Armen Anaesthesie in den Händen — Parese und Atrophie beiderseits im Gebiet des nerv. ulnar. und median. (Die Parese und Atrophie trat erst links, dann auch rechts auf; die Annahme einer Embolie in das Halsmark ist also wohl unhaltbar.) Leichte Parese und Anaesthesie in beiden Beinen.

Heilung nach mehreren Monaten.

II. Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung.

Keine.

III. Fälle mit letalem Ausgang in Folge einer Myelitis.

---

[1]) Vergleiche Möli, Charité-Annalen 1884. S 51. (Möli führt dort den Nachweis, dass bei Alkoholikern die anatomische Grundlage für Parese-Ataxie in einer Degeneration peripherer Nerven zu suchen sei.) S. auch Déjérine (Arch. d. phys. norm. et path. 1884 p. 231.) u. Kast. (l. c.)

[2]) Kast l. c.

Leyden[1]) und Jolly beobachteten einen Fall, bei dem eine exquisit acute Ataxie in Folge des Puerperalfiebers auftrat.

Die Section ergab Myelitis der hinteren Rückenmarksstränge.

Dysenterie.

I. Fälle mit Ausgang in Heilung beruhend auf einer Neuritis.

Keine.

II. Fälle mit Ausgang in eine chronische Erkrankung (multiple Sklerose).

Ein wahrscheinlich hierher gehöriger Fall wurde vor einigen Jahren von Lenhartz[2]) veröffentlicht:

Ein 8jähriger Knabe erkrankte in gleicher Weise wie sein jüngerer Bruder an Dysenterie, die in cr. 14 Tagen zur Heilung kam. Schon am nächsten Tag nach Beginn der Erkrankung stellten sich Benommenheit und Verlust der Sprache sowie der Sensibilität auf der ganzen Körperoberfläche ein. Die Hautreflexe waren fast geschwunden, die Patellarreflexe erhöht. Zugleich zeigte sich Incontinentia alvi et urinae.

6 Wochen später: Die Benommenheit, Anaesthesie und Analgesie sind fast verschwunden; dagegen macht sich jetzt eine starke Ataxie der unteren Extremitäten und Nystagmus bemerkbar.

2 Monate später: Patient fängt an, wieder sprechen zu lernen. Die Ataxie, der Nystagmus, die Incontinentia alvi et urinae bestehen fort. Dazu haben sich choreaähnliche Bewegungen gesellt.

3 Monate später: Die Incontinentia alvi et urinae sind verschwunden. Fortbestehen der übrigen Er-

[1]) Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II. R. 204.

[2]) Lenhartz, Berl. kl. Wochenschrift. 1883. S 312.

scheinungen. Darauf erkrankte der Knabe an einer intercurrierenden gangränösen Diphtherie mit nachfolgender Gaumensegelparese. Heilung in kurzer Zeit.

$1^1/_2$ Jahr nach Beginn der Dysenterie ergiebt die Untersuchung des Knaben Folgendes: Allgemeinbefinden gut. Sensible Sphäre intakt. Leichte Ataxie in den Beinen, schwerfällige scandierende Sprache, Patellarreflex erhöht.

Darauf überstand der Knabe noch Typhus abdominalis, von dem er bald genas.

1 Jahr später besteht noch leichte Ataxie und scandierende Sprache.

Lenhartz hält den pathologisch-anatomischen Vorgang für eine disseminierte Sklerose.

III. Fälle mit letalem Ausgang.

Einen besonders instructiven hierher gehörigen Fall finde ich nirgends verzeichnet. Der von Westphal[1]) citirte Fall von Damaschino hat fast keine Beweiskraft:

Zwei (!) Jahre nach einer Dysenterie trat bei einem Kinde eine linksseitige Hemiplegie auf. Die Bewegung des linken Beines stellte sich aber wieder ein. $1^1/_2$ Monat später bekam der Knabe Scharlach und zugleich eine Paraplegie. Tod nach 10 Tagen an einer Mastdarmblutung.

Die Sektion ergab Erweichungsheerde im Rückenmark

— —

Von nervösen Nachkrankheiten nach den folgenden sieben Infectionskrankheiten, Morbilli, Scarlatina, Pneumonie, Pertussis, Erysipelas, Typhus exanthematicus und Parotitis epidemica, zu denen ich noch einen Fall nach acutem Magenkatarrh

[1]) Damaschino, Citat bei Westphal, Arch. f. Psych. Bd. IV. S. 360.

stelle, ist abgesehen von dem oben von mir nach Pneumonie beschriebenen, nur je ein Fall veröffentlicht, sofern mir keiner entgangen ist. Alle diese 8 Fälle kamen zur Heilung und können wohl mit Recht als eine Polyneuritis betrachtet werden.

1. Morbilli.[1])

Vier Tage nach Beginn der Krankheit tritt bei einem 8jährigen Kinde tiefes Koma ein, das 3 Tage dauert. Nach Rückkehr des Bewusstseins besteht Aphasie, Ataxie aller Extremitäten, aber keine Sensibilitätsstörung.

Nach 10 Tagen kehrt allmählich die Sprache zurück; die Stimme ist freilich noch eine Zeitlang näselnd, wird aber bald wieder gehörig. Die Ataxie schwindet ebenfalls innerhalb einiger Wochen.

2. Scarlatina.

Sechs Wochen nach Abfall des Fiebers stellten sich folgende Erscheinungen ein:[2]). Taubsein in den Fingern, Muskelschwäche, Parese des Blasen- und Mastdarmsphincters und Ataxie aller Extremitäten.

Langsame, aber vollständige Besserung.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass J. Heine[3]) zwei Fälle von ausgesprochener essentieller Kinderlähmung, die im unmittelbaren Anschluss an Scharlach auftraten, und neuerdings A. Wide[4]) eine Lähmung nach Scarlatina beschreibt, bei der es sich auch offenbar um eine Poliomyelitis acuta anterior handelt.

[1]) Schpeers, Berlin. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 43. S. 517.

[2]) Headlaw Greenhow, Lancet 1862. p. 590.

[3]) J. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände u. s. w. Stuttgart. 1840. Fall 1 u. 7.

[4]) A. Wide, Forlämning u. s. w. Upsala läkarefören. Förharde. XX. 1. S. 36. 1884.

Da aber die Poliomyelitis wohl von den meisten Autoren als eine selbständige Krankheit aufgefasst wird und, wenn auch schon öfter nach acuten Infektionskrankheiten beschrieben, doch anscheinend von keiner Seite jemals als eigentliche Nachkrankheit angesehen wurde, so habe ich auch über diese Fälle nicht ausführlicher berichtet.

3. Croupöse Pneumonie.

Bei einem 27jährigen Mann stellte sich rasch nach der Krisis hochgradige Ataxie aller 4. Extremitäten und der Sprachwerkzeuge ein. Zugleich bestand das Romberg'sche Symptom, aber keine Sensibilitätsstörung. [1])

Heilung innerhalb 4 Wochen.

4. Pertussis.

Bei einem 3jährigen Knaben, der Keuchhusten überstand, trat cr. 5 Wochen später eine Lähmung beider Beine auf. Keine Ea R. Das Kniephänomen war verschwunden. Sensible Sphäre intakt. Bald darauf wurden auch die Arme von der Lähmung befallen, ebenso die Halsmuskulatur und das Zwerchfell, während Blase und Mastdarm verschont blieben. Nirgends Atrophie. [2])

Heilung der Paralysen innerhalb 4 Wochen. Zwei Monate später war auch das Kniephänomen wieder zurückgekehrt.

5. Erysipelas faciei.

Bei einem 40jährigen Mann stellten sich einige Tage nach Ablauf der Erkrankung folgende Erscheinungen ein: Muskelschwäche, Ataxie der unteren Ex-

[1]) Friedreich, Virch. Arch. Bd. 68. S. 230

[2]) Möbius, Münchener med. Wochenschrift 1887. Nr 18. S. 343.

tremitäten, Sprachstörung, Romberg'sches Symptom, leichte Parese in Armen und Beinen.[1])

Heilung innerhalb 14 Tagen.

6. Typhus exanthematicus.

Ein 51jähriger Arbeiter bekam in der Reconvalescenzzeit nach einem wohl charakterisierten Typhus exanthematicus eine Paralyse im Gebiet des rechten n. radialis und eine Parese im Bereich des linken n. ulnaris und medianus. Fortschreitende Genesung.

Tod durch Kehlkopf-Lungenaffection später.[2])

Die Sektion ergab einen fast abgelaufenen aber noch immer sehr deutlichen neuritischen Process im rechten n. radialis.

7. Parotitis epidemica.

Während einer Parotitisepidemie entwickelte sich bei einem 7jährigen Mädchen nach Ueberstehung der Krankheit Accomodations- und Pupillarsphinkterparese, die beide wieder rückgängig wurden[3]).

Es ist früher schon einmal ein Fall von Roth[4]) veröffentlicht. Bei demselben handelt es sich aber um eine Parotitis metastatica, nicht epidemica.

8. Acuter Magenkatarrh.

Rendu[5]) beschreibt einen Fall, wo im Anschluss an einen acuten Magenkatarrh heftige Schmerzen in den Muskeln der rechten Schulter mit nachfolgender Lähmung und Ea. R. auftraten.

Heilung nach 4 Wochen.

---

[1]) Gubler, Arch. général, 1860. Juni. p. 709.

[2]) Bernhardt, Arch. für Psychiatr. Bd IV. S. 608.

[3]) Baas, klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XXIV. S. 273. 1886.

[4]) Roth, M. Schweizer Correspond. Blatt. XIII. p. 317. 1883. (Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1883. 2.)

[5]) Rendu, Revue de Medic. 1886. 9.

Ob in diesem Fall der acute Magenkatarrh, wenn er überhaupt als Infektionskrankheit angesprochen werden kann, im ursächlichen Verhältniss zu der nachfolgenden Neuritis steht, will ich dahin gestellt sein lassen; denn es sind auch Fälle von primären Neuritiden veröffentlicht[1]), die unter fieberhaften gastrischen Erscheinungen ihren Anfang nahmen.

Zusammenfassung und Schluss.

Aus dem Mitgeteilten ergiebt sich Folgendes:

Es kommen nervöse Nachkrankheiten vor nach folgenden Infektionskrankheiten: Diphtherie, Typhus abdominalis, Variola und Variolois, Intermittens, einfachen Anginen, (Gelenkrheumatismus?,) Puerperalfieber, Dysenterie, Morbilli, Scarlatina, Pneumonie, Pertussis, Erysipelas, Typhus exanthematicus, Parotitis epidemica und acutem Magenkatarrh?.

Die nervösen Nachkrankheiten lassen sich von klinischem Standpunkt aus einteilen in solche mit Ausgang in Heilung, mit Ausgang in eine chronische Erkrankung und mit letalem Ausgang.

Pathologisch-anatomisch zerfallen diese nervösen Nachkrankheiten in solche, die auf einer acuten Degeneration peripherer Nerven beruhen, und in solche, die ihren Sitz im Centralnervensystem haben, und zwar ist es wahrscheinlich, dass die nervösen Nachkrankheiten mit Ausgang in Heilung pathologisch-anatomisch (meistenteils*) auf einer Polyneuritis beruhen. Dieselben kommen — mit Ausnahme von Variola**) und Dysenterie — nach allen oben aufgezählten Infektionskrankheiten vor, am häufigsten aber nach Diphtherie, sodann nach Typhus und einfachen Anginen.

[1]) Löwenfeld, Ueber multiple Neuritis. Aerztliches Intelligenzblatt 1885. (Fall von dem 42jährigen Flötist.)

*) Nur ein einziger Fall nach einer Angina follicularis verlief letal. s. S. 35. **) S. Seite 29, Anmerkung.

Diejenigen nervösen Nachkrankheiten mit Ausgang in eine chronische Erkrankung beruhen auf einer diffusen oder herdweisen Myelitis resp. einer daraus hervorgegangenen multiplen Sklerose und kommen nur vor nach Variola, Typhus abd. und Dysenterie.

Diejenigen nervösen Nachkrankheiten mit letalem Ausgang beruhen (meistenteils*) auf einer acuten Myelitis oder Encephalitis und kommen am häufigsten vor nach Variola, sodann aber auch nach Dysenterie, Typhus und Diphtherie.

Nach Variola und Dysenterie kommen nur schwere Affektionen des Centralorgans vor — niemals eine Neuritis**).

Nach Diphtherie ist eine Polyneuritis ausserordentlich häufig — eine Myelitis sehr selten.

Alle übrigen genannten Infektions-Krankheiten haben, wie es scheint, nur Neuritis im Gefolge.

Der von mir veröffentlichte Fall nach Pneumonie ist als eine Polyneuritis aufzufassen.

Das Wesen einer Polyneuritis kann man sich so vorstellen, dass entweder die vorangehende Infektionskrankheit praedisponierend wirkt, so dass der Patient jetzt leichter von dem hypothetischen Infektionsträger der Neuritis befallen werden kann, oder so, dass der ursprüngliche Infektionskeim der Primärerkrankung vermöge seines längeren Aufenthaltes im Organismus solche Veränderungen erleidet, oder solche Nebenprodukte abspaltet oder erzeugt, dass jetzt eine Neuritis hervorgerufen werden kann. Ob die Alkoholneuritis mit der primären resp. secundären (infectiösen!?) Neuritis identisch sei, bleibt eine offene Frage.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Dr. Ranke für die entgegenkommende Liebens-

*) S. wieder S. 35.

**) S. Seite 29 Anm.

würdigkeit, mit der er mir bei der Abfassung dieser Arbeit in Rat und That zur Seite stand, sowie für die Ueberlassung des Materials, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Zugleich erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen, meinem hochverehrten Lehrer, für die gütige Uebernahme des Praesidiums meinen innigsten Dank zu sagen.